



分等级的一有的儿童倾向于肥胖的程度高些，有的低些。只有在相同的环境或生活方式条件下，才会产生肥胖的结果。

Bouchard 的研究小组一直在追踪该研究领域的新进展，他们每年都在《肥胖研究》(Obesity Research)上发表最新的研究成果。他说最新的成果显示已找出 12 个影响肥胖的基因，它们至少在五个研究中得到肯定。这些基因包括瘦素 leptin，(leptin 是协助调节代谢的蛋白激素) 及其下丘脑的受体，还有黑皮质素 (melanocortin) 受体途径 (调节食物摄入的一个激素系统) 的基因。

然而，对这 12 种基因也有相反的研究结果。Bouchard 解释说：“当我们谈到像肥胖这样复杂、多因素的疾病的时候，发现互相矛盾的研究结果是不奇怪的。在不同的研究中，针对的基因种类和人群不同，还有许多随机可变的因素。从存在假阳性和假阴性结果的研究中辨别出那个研究是正确的决非易事。

据 Bouchard 的资料，瘦素和瘦素受体被认为是最强有力的证据。瘦素通过中枢神经系统发挥作用，它控制着摄食、饥饿、体温和能量的消耗。Bouchard 说，瘦素或瘦素受体的缺乏是非常少见的。到目前为止只发现有 12 个人缺乏瘦素或瘦素受体功能，所有这些人都呈病态肥胖。

肥胖引申的问题

今天，肥胖作为疾病和死亡的主要原因已经代替了吸烟原先的地位。社会用于治疗肥胖以及相关疾病的费用已经高达数亿美元，除非其上升趋势能成功得到遏止，否则将来的花费还会更多。

全国上下正在开展的一系列公共卫生项目以加强肥胖的教育，减缓其上升的趋势。由 Sallis 和积极生活研究小组共同承担的 SPARK 项目已经制订了从学龄前儿童到初中学生增进自信和增加体育锻炼的协调发展措施，这些措施是分年龄段在学校进行的。针对低龄儿童的项目同时还强调在体育课内培养孩子的社会技能，例如教会他们分享设施和合作。

Sallis 说：“我们需要在学校中开展项目帮助孩子们学会选择健康的体育活动和营养。更进一步说，没有任何理由在学校出售和提供营养价值低的食物，然而各处的情况仍然如此。为了可以提供健康的食品给孩子们，需要增加对学校食品的财政支持。”

Hill 补充说，临床医生首先要改变的是将重点从减轻体重转移到停止体重增加。他说：“小的改变—少吃一些、多走一些可以停止体重的增加并且可以产生巨大的公共卫生效益。现在我们的优先项目的方向是错误的。我们把重点放在肥胖的人上并努力让他们变瘦。事实上，我们应该将重点放在停止体重增加这个问题上。”

—Charles W. Schmidt

译自 EHP 111:A700–A707 (2003)

专家普遍的看法是遗传因素的确对引发肥胖的环境危险因素起调节作用。根据意大利维罗纳大学儿科教授 Claudio Maffei 的研究，从孪生子、收养子女和家庭的研究中可以发现生物学上的亲缘关系在维持体重方面有一致性。一些孩子似乎对过多摄食天生免疫，而其他孩子不管多么努力地减肥，体重还是不断增加。

Bouchard 说这些极端的例子只代表很少数的人。对大多数的人群而言，遗传的作用是

婴儿 暴露于霉菌可能导致哮喘



Belanger K, Beckett W, Triche E, Bracken MB, Holford T, Ren P, McSharry J, Gold DR, Platts-Mills TAE, Leaderer BP. 出生第一年喘息和持续咳嗽的症状：与室内过敏原、空气污染物和母亲的哮喘史相关。（《美国流行病学杂志》，2003, 158:195–202.）

据哮喘临床医生和研究者报道，儿童哮喘的患病率和严重性在近十年里显著增高。已经有报道指出，遗传素质和各种环境因素暴露对吸入过敏原发生的敏感性增加和哮喘发生与加剧来说是的危险因素，其中的环境因素暴露包括环境烟草烟雾、内毒素和室内过敏原等，特别是在儿童早期的暴露。受 NIEHS 赞助的耶鲁大学医学院的 Brian P. Leaderer 和来自 Rochester 大学、哈佛医学院的 Brigham and Women's 医院、弗吉尼亚大学医学中心的同事们最近进行了一项出生队列研究，调查了室内过敏原和其他污染物的暴露对哮喘发生的影响。

调查对象包括来自康涅狄格州 4 家医院和马萨诸塞州一家医院的产妇，她们都有一个 11 岁以下的已确诊患有哮喘的孩子。这个高危队列确保了以后会有足够数量的患哮喘的婴儿用于分析。研究小组测定

了这些母亲的 849 名婴儿室内暴露于尘螨、蟑螂、猫、狗、煤气炉、柴炉和霉菌等因素。他们还测定了室内二氧化氮的浓度平，因为二氧化氮与儿童哮喘的加剧有关。

调查小组进行了问卷调查并测定了空气中培养的孢子菌落数来研究 12 个月以下儿童上述因素暴露与喘息和咳嗽发病的联系。结果表明，患有哮喘的母亲的孩子发病情况与霉菌水平有很强的联系，同时与接触蟑螂也有一定的联系。对于母亲没有患哮喘的孩子来说，患持续性咳嗽和喘息与这些过敏原暴露都无联系，尽管霉菌暴露和使用煤气炉仍与持续性咳嗽明显有关。

这项研究是第一个同时测定了儿童早期暴露于室内过敏原和其他空气污染物的研究。一些以往的研究显示，儿童患哮喘的危险性与母亲的哮喘病史有关。本研究结果说明了不管母亲是否患有哮喘，儿童对这些暴露因素的易感性都存在潜在的差异。结果还提示，这些易感性的差异是遗传性的，使部分儿童对特定的某些环境因素更加敏感。整个研究结果也显示了早期霉菌暴露可能增加患哮喘的危险性。

—Jerry Phelps

译自 EHP 112:A31 (2004)

低浓度臭氧 和颗粒物与儿童哮喘



Gent JF, Triche EW, Holford TR, Belanger K, Bracken MB, Beckett WS, Leaderer BP. 低浓度臭氧、细颗粒物与患哮喘儿童呼吸系统症状的关系。(《美国医学会杂志》2003, 290:1859–1867.)

许多研究显示，患哮喘的儿童对于暴露于高浓度的环境臭氧和颗粒物所致的有害的健康影响尤为敏感。这些研究还显示，生活在这些污染物质浓度周期性升高地区的哮喘患儿，出现呼吸系统症状、肺功能降低的危险性以及对使用急救吸入器等哮喘治疗措施的需求显著增加。但是另外的一些研究结果，如对生活在污染物浓度低于或接近环保局(EPA)卫生标准的地区的哮喘儿童进行的流行病学研究则显示，即使是这些空气指标达到现有的卫生标准也不能保护较易患病的儿童。目前正在的一项 NIEHS 资助的、由 Brian P. Leaderer (耶鲁大学医学院) 和纽约 Rochester 大学医学和牙科学院的 William S. Beckett 共同领导的科研课题，旨在探讨低于 EPA 标准的臭氧和颗粒物对哮喘患儿日常呼吸症状和急救药物处理的影响。

研究人员调查了住在新英格兰地区的、曾参与哮喘发生研究的家庭队列中选出的 271 名儿童。对每一名儿童，均记录了其人口统计学信息、病史、日常的呼吸系统症状(喘息、持续性咳嗽、胸闷以及气短)、治疗措施(包括吸入及

全身使用类固醇激素和白细胞三烯抑制剂等维持治疗，以及包括支气管扩张剂在内的急救治疗)。历时 183 天的采样中所采用的空气质量评估资料是由州环保部门提供的。

当同一天臭氧的浓度高于 1 小时平均浓度 63.3 ppb 和 8 小时平均浓度 51.6 ppb 时，臭氧浓度和哮喘患儿的呼吸系统症状以及对急救医疗措施的需求具有显著相关性，而这些患儿通常哮喘较严重，需要进行维持治疗。同时，这一浓度远低于 EPA 所制定的 1 小时平均浓度 120 ppb 和 8 小时平均浓度 80 ppb 的标准。颗粒物浓度和哮喘儿童的哮喘发作之间未发现有联系。不需要进行维持治疗的儿童中，哮喘发作与以上两种因素暴露不存在相关关系。

哮喘患儿暴露于低于目前 EPA 标准的臭氧浓度时仍易发病，这一发现在公共卫生方面具有重要意义。在当臭氧浓度对大多数人是安全的日子里，对高危险人群可能就需要采取额外的预防措施。当臭氧浓度升高但仍低于可接受的标准时，父母和医生需要意识到臭氧的预警信号，可能需要采取措施限制哮喘患儿的户外活动。

—Jerry Phelps

译自 EHP 112:A95 (2004)